8

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BAYLAC

TOULOUSE

IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE ÉDOUARD PRIVAT

45, RUE DES TOURNEURS, 45

1898

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

A la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris

Hommage de l'auteur

Janvier 1898.

[illegible]

CONCOURS D'AGRÉGATION 1897-98

SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE MÉDECINE LÉGALE

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DR J. BAYLAC

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Toulouse (Prix Pérez)
Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

TOULOUSE
IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE ÉDOUARD PRIVAT
45, RUE DES TOURNEURS, 45

1898



TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux de Toulouse (classé premier, concours 1889).

Interne lauréat des hôpitaux de Toulouse (nommé premier, concours 1890, prix Pérez).

Préparateur du cours de pathologie interne (laboratoire de M. le professeur André), du 1er avril 1891 au 1er novembre 1894.

Délégué sanitaire dans le département de l'Ariège : épidémie de choléra, juin-septembre 1893.

Chef de clinique médicale (service de M. le professeur Caubet), du 1er novembre 1894 au 1er novembre 1897.

Médecin des hôpitaux de Toulouse (concours 1896).

Membre correspondant de la Société de thérapeutique de Paris.

Membre correspondant de la Société de médecine et de pharmacie de Toulouse.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Médaille d'or des épidémies (8 janvier 1894).

Lauréat de l'École de médecine de Toulouse.

Premier prix de travaux pratiques (1888).
Premier prix de fin d'année (1889).

Lauréat de l'École des sciences industrielles de Toulouse.

Premier prix de physique (1888).
Premier prix de chimie (1888).

Lauréat de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Toulouse.

Premier prix de clinique (1891).
Prix de thèse (prix unique) (1894).

Lauréat de la Société de médecine et de pharmacie de Toulouse.

Médaille d'argent (1895).
Médaille de vermeil (1896).

ENSEIGNEMENT

Conférences de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, dans le service de M. le professeur Caubet, pendant les années 1895, 1896 et 1897.

Conférences préparatoires au concours d'internat des hôpitaux de Toulouse, pendant les années 1895, 1896 et 1897.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Hygiène.

I. — *Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans la commune de Larcat (Ariège), en 1893,* adressé à M. le Ministre de l'Intérieur, le 3 août 1893.

II. — *Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régne dans le canton de Massat (Ariège), accompagné de l'étude complète des divers foyers cholériques dans le département de l'Ariège, en 1893,* adressé à M. le Ministre de l'Intérieur, le 6 novembre 1893.

III. — *Considérations sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le département de l'Ariège, en 1893 :* thèse de doctorat en médecine, in 8°, 160 pages, avec 7 planches et de nombreux tableaux statistiques. — Ce travail a valu à son auteur le prix de thèse de la Faculté.

*IV. — *Note bactériologique sur un cas de typhus exanthématique avec observation clinique et relation d'autopsie,* fournie à M. le professeur André pour son rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse en 1895.

Les chiffres romains précédés d'un astérisque indiquent les travaux dont nous n'avons pas donné d'analyse.

Médecine expérimentale.

V. — *De l'acétonémie expérimentale* (en collaboration avec M. le professeur André); *in* « Midi médical », 1892.

VI. — *Note sur la toxicité du sérum sanguin et des urines dans un cas d'urémie* (en collaboration avec le Dr Rispal); *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1894.

VII. — *De la contagion et de l'inoculabilité du cancer*, recherches expérimentales; *in* mémoire de M. le professeur André : « Parenté clinique du fibrome et du carcinome ». (XIe Congrès international de Rome, 1894.)

VIII. — *Note sur la toxicité du sérum sanguin dans un cas d'éclampsie puerpérale;* lue à la Société de médecine le 2 juin 1896; *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1896.

IX. — *Note sur la toxicité urinaire dans un cas de maladie d'Addison avec absence des capsules surrénales* (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal). Congrès de médecine de Nancy, 1896.

X. — *Note sur la toxicité des urines dans la chorée chronique héréditaire* (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal). Communication au Congrès des aliénistes et des neurologistes (Toulouse, 1897).

XI. — *Recherches sur la toxicité des urines dans diver- affections;* communication à la Société de médecine de Toulouse le 15 juillet 1897; *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1897.

XII. — *Recherches sur la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique;* travail adressé à la Société de médecine de Toulouse à l'appui de la candidature de son auteur à la place de membre correspondant, publié dans le « Bulletin de la Société de médecine », 1897.

XIII. — *Même sujet;* communication à la Société de biologie, 20 novembre 1897.

XIV. — *Note sur la toxicité du naphtol camphré; in* thèse du Dr Cellier (Toulouse) : « Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec de l'eau stérilisée chaude », 1895.

XV. — *Contribution à l'étude du diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène* (en collaboration avec le Dr Pérès). Fournier, éditeur, Toulouse. In-8°, 23 pages, août 1897.

XVI. — *Même sujet;* communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 23 juillet 1897.

XVII. — *Recherches sur la glycosurie alimentaire;* communication à la Société de médecine de Toulouse, 1er décembre 1897.

XVIII. — *De la valeur de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique;* communication à la Société de biologie, 11 décembre 1897.

XIX. — *Même sujet*, cinquante observations; *in* thèse du Dr Maury : « Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique et de son diagnostic par la glycosurie alimentaire ». Toulouse, 1897.

Pathologie interne.

*XX. — *Un cas de kyste dermoïde de l'ovaire ou vert dans l'intestin; in* « Gazette médico-chirurgicale » de Toulouse, 1893.

*XXI. — *Deux observations de néphrite chronique; in* « Bulletin de la Société de médecine » de Toulouse, 1894.

XXII. — *De la rupture du cœur;* communication à la Société de médecine de Toulouse avec présentation de pièces anatomiques, mars 1895.

XXIII. — *Même sujet,* étude clinique et anatomo-pathologique; *in* « Archives médicales de Toulouse », mars-avril 1895.

XXIV. — *Note sur un cas de péritonite tuberculeuse traitée par la ponction suivie de lavage avec l'eau stérilisée chaude* (en collaboration avec M. le professeur Caubet); communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 29 décembre 1895.

XXV. — *Même sujet,* observation clinique. In-8°, 8 pages. Marqués, éditeur, Toulouse.

XXVI. — *Présentation d'un malade atteint d'ictère syphilitique avec syphilides généralisées;* Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1895.

XXVII. — *Même sujet;* note, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 février 1894.

XXVIII. — *Pouls lent permanent avec respiration périodique de Cheyne-Stokes et attaques épileptiformes* (en collaboration avec M. le professeur Rémond), présentation du malade; Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1895. Note *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1895.

XXIX. — *Même sujet*, étude clinique (en collaboration avec M. le professeur Rémond); *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 décembre 1895.

XXX. — *Coma diabétique; et acétonurie;* observations cliniques. In-8°, 16 pages, imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse, 1895, et *in* thèse du Dr Grimault, Toulouse, 1895.

XXXI. — *Présentation d'un malade atteint de cyanose congénitale et d'inversion viscérale complète* (en collaboration avec M. le professeur Caubet); Société de médecine de Toulouse, 1er juillet 1896.

XXXII. — *Même sujet*, étude clinique (en collaboration avec M. le professeur Caubet); *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1896.

XXXIII. — *Urémie dyspnéique à type de Cheyne-Stokes traitée par les injections de suc rénal,* observation clinique; *in* « Bulletin de la Société de médecine de Toulouse », 1894.

* XXXIV. — *De la gastroptose dans la chlorose*, huit observations cliniques avec examen du sang; *in* thèse du Dr Boudon. Toulouse, 1896.

* XXXV. — *Quatre observations cliniques avec analyse d'urine*, fournies au Dr Frachengues pour sa thèse : « De la phosphaturie et de sa valeur séméiologique ». Toulouse, 1895.

XXXVI. — *Pathogénie de la chlorose*, vingt observations cliniques; *in* thèse du Dr Saint-Martin : « Contribution à l'étude pathogénique de la chlorose ». Toulouse, 1896.

XXXVII. — *Fièvre typhoïde et hémorragie intestinale; in* « Archives médicales de Toulouse », 1er août 1897.

XXXVIII. — *Sténose cicatricielle du pylore traitée par*

la gastro-entérostomie, étude du chimisme stomacal avant et après l'opération (en collaboration avec M. le professeur agrégé Rispal). Communication à la Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1897, avec présentation du malade.

Système nerveux.

XXXIX. — *De la chorée chronique héréditaire,* communication à la Société de médecine de Toulouse, 11 mars 1891 ; *in* « Bulletin de la Société », 1891.

XL. — *Un cas de rétrécissement spasmodique de l'œsophage consécutif à l'influenza;* « Midi médical », 18 juin 1892.

XLI. — *De l'hérédité similaire dans le goitre exophtalmique,* communication à la Société de médecine de Toulouse, avec présentation des malades, 1er juillet 1895.

XLII. — *Même sujet,* étude clinique; « Archives médicales de Toulouse », janvier 1896.

* XLIII. — *Goitre exophtalmique et neurasthénie,* observation clinique; *in* thèse du Dr Favre : « Contribution à l'étude des troubles psychiques dans le goitre exophtalmique »; Toulouse, 1895.

XLIV. — *Hémiplégie syphilitique,* observations cliniques. Imprimerie Berthoumieu, Toulouse, in-8°, 15 pages, 1895.

XLV. — *Un cas de diplégie faciale,* communication à la Société de médecine de Toulouse, avec présentation de la malade, le 2 juin 1896.

XLVI. — *Même sujet,* étude clinique; *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 août 1896.

*XLVII. — *Psychose polynévritique*, observation clinique; *in* thèse du Dr Bavay, Toulouse, 1895.

*XLVIII. — *Note sur un cas de tremblement dans la maladie de Parkinson à forme hémiplégique* (avec tracé); *in* thèse du Dr Berthoumieu, Toulouse, 1895.

*XLIX. — *Une observation de paralysie glosso-labio-laryngée; in* « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse en 1895 », par le professeur André.

L. — *De la paralysie faciale périphérique*, cinq observations cliniques; *in* thèse du Dr Lacurie : « Contribution à l'étude étiologique de la paralysie faciale périphérique », Toulouse, 1896.

LI. — *Un cas de neuro-fibromatose généralisée* (en collaboration avec M. Fabre, externe des hôpitaux); communication à la Société de médecine de Toulouse, le 11 juillet 1896, avec présentation de photographies et de pièces anatomiques.

LII. — *Même sujet*, note clinique et anatomo-pathologique, en collaboration avec M. Fabre; « Archives médicales », octobre 1896.

*LIII. — *Un cas de sclérose en plaques fruste avec paraplégie spasmodique; in* thèse du Dr Arnould : « Sur la sclérose en plaques fruste à type spasmodique », Toulouse, 1897.

LIV. — *De la chute spontanée des dents dans le tabes*, deux observations cliniques. Privat, éditeur, Toulouse, in-8°, 8 pages; *in* thèse Dr Santi, Toulouse, 1897.

LV. — *Note sur un cas d'acromegalie traitée par la médication thyroidienne* (en collaboration avec M. Fabre, interne des hôpitaux); communication

au Congrès des aliénistes et des neurologistes, Toulouse, 1897.

LVI. — *Un cas de tuberculose du cervelet* (avec examen anatomo-pathologique); communication au Congrès des aliénistes et des neurologistes, Toulouse, 1897.

Thèses écrites sous mon inspiration :

* LVII. — *Contribution à l'étude des troubles psychiques dans le goitre exophtalmique*, Dr Favre; Toulouse, 1895.

* LVIII. — *Contribution à l'étude du coma diabétique et de l'acétonurie*, Dr Grimault; Toulouse, 1895.

* LIX. — *Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec de l'eau stérilisée chaude*, Dr Cellier; Toulouse, 1895.

* LX. — *Contribution à l'étude de l'hémiplégie syphilitique*, Dr Vabre; Toulouse, 1896.

* LXI. — *Contribution à l'étude pathogénique de la chlorose*, Dr Saint-Martin; Toulouse, 1896.

* LXII. — *Contribution à l'étude de la perméabilité rénale, son diagnostic par l'emploi du bleu de méthylène*, Dr Pérès; Toulouse, 1897.

* LXIII. — *Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique, son diagnostic par la glycosurie alimentaire*, Dr Maury; Toulouse 1897.

* LXIV. — *Divers articles bibliographiques*; *in* « Midi médical », 1893-94.

* LXV. — *Comptes rendus* de l'Académie de médecine, de la Société de biologie, de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1893; *in* « Midi médical. »

HYGIÈNE

I. — Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans la commune de Larcat (Ariège), en 1893.

Chargé, en 1893, par M. le Ministre de l'Intérieur de veiller, dans le département de l'Ariège, à l'exécution des mesures d'hygiène propres à enrayer la marche et l'expansion d'une épidémie de choléra, nous avons recueilli les matériaux qui devaient servir aux deux publications d'ensemble ci-après; il nous paraît inutile de faire ressortir, ici, les enseignements tirés de l'épidémie de Larcat.

II. — Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le canton de Massat (Ariège), accompagné de l'étude complète des divers foyers cholériques dans le département de l'Ariège en 1893.

La substance de ce mémoire a été refondue entièrement dans le mémoire suivant.

III. — Considérations sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le département de l'Ariège, en 1893.

Le choléra n'avait pas été observé dans ce département depuis l'année 1854. Du 15 août à la fin du mois d'octobre 1854, 11,226 habitants avaient succombé. Ce fut un des départements les plus éprouvés. Dans la France entière, l'épidémie fit 124,000 victimes. L'Ariège a donc fourni près du dixième de ce triste contingent. La partie du département la plus montagneuse fut plus rudement atteinte que la plaine; dans certains hameaux situés à 5, 6, 7 et même 800 mètres d'altitude, la population avait été presque totalement décimée.

En 1893, le choléra, qui sévissait sur quelques points du midi de la France, y fait sa réapparition. Il est cons-

taté, d'abord au mois de juin, à Larcat, petit village du canton des Cabannes, situé à 850 mètres d'altitude. Vers la même époque on signale des cas de choléra à Pamiers, à Labastide-de-Sérou, à Mirepoix, à Rieux-de-Pelleport. Vers le mois de juillet, le canton de Massat, situé dans l'arrondissement de Saint-Girons, est contaminé. Le premier foyer se déclare dans le hameau d'Eycherboul, situé sur le territoire de la commune de Massat, à une altitude de 850 mètres environ. Pendant tout le mois de juillet, ce foyer reste isolé ; au mois d'août, les cas devenant plus fréquents et les décès plus nombreux, la population affolée abandonne le hameau et se disperse dans les montagnes voisines. Avec cette émigration coïncide l'apparition du choléra dans les communes de Boussenac, de Biert, de Liert et de Massat (ville) ; vers la même époque le choléra éclate à l'asile d'aliénés de Saint-Lizier.

Les trois arrondissements du département de l'Ariège ont donc été contaminés. Comme en 1854, ce sont les hameaux et les villages les plus élevés qui ont été les plus éprouvés. D'une manière générale, l'épidémie s'est installée de préférence dans les milieux où les conditions d'alimentation et d'hygiène étaient les plus défectueuses.

Dans chaque foyer cholérique, après avoir examiné la situation géographique, les voies de communication, la météorologie, les professions et l'alimentation des habitants, les conditions d'installation des fontaines et des lavoirs publics, nous avons essayé de saisir les causes de l'apparition de la maladie, son agent d'importation, sa nature, sa marche et son évolution, ses caractères et ses symptômes ; nous avons recherché les rapports, qu'il pouvait y avoir, entre les divers foyers de la même commune et du même canton, et nous avons indiqué les divers moyens de traitement que nous avons employés.

Par de nombreuses observations cliniques, par des recherches bactériologiques, par des autopsies suivies de l'examen anatomo-pathologique des organes, nous avons pu établir la nature asiatique du choléra.

Si, dans certains foyers cholériques, le bactérium coli a été trouvé seul en extrême abondance, presque toujours le bacille virgule a été constaté dans les selles. Les symptômes cliniques et la marche de l'épidémie ont été identiques dans tous les foyers et presque tous les malades ont succombé à la forme foudroyante du choléra.

Il y a eu deux modes principaux de contagion : la *contagion par les eaux* et la *contagion directe.*

La mortalité générale de l'épidémie cholérique dans le département de l'Ariège a été de 33,71 pour 100 malades.

Sans faire, ici, la description des divers foyers cholériques, nous appellerons l'attention sur le foyer d'Eycherboul.

Là, nous avons pu suivre, pas à pas, la marche de l'épidémie et démontrer, d'une façon très nette, l'agent de son importation et la voie de sa propagation (eaux de boissons).

Eycherboul est une section importante de la commune de Massat, située sur le versant sud d'une montagne, à environ 850 mètres d'altitude, et formée par la réunion de *quatre* hameaux *étagés les uns au-dessus des autres.* Le choléra y a sévi pendant les mois de juillet et août : il y a eu environ 40 malades et 15 décès sur une population qui, à cette époque de l'année, est de 150 habitants.

Le premier malade, ayant présenté des phénomènes cholériformes, est un jeune homme de vingt ans arrivé à Eycherboul, le 23 juin. Il venait de Carcassonne, où il exerçait la profession de portefaix. A ce moment, le choléra sévissait dans l'Aude, et lui-même, en quittant Carcassonne, était atteint de diarrhée. Dans la même maison,

deux cas mortels se produisirent et le choléra se généralisa rapidement.

Tous les décès sont survenus dans les trois hameaux situés au-dessous de la maison occupée par les premiers malades; le quatrième hameau, le plus élevé, est resté indemne : pas un seul cas ne s'y est produit pendant toute la durée de l'épidémie.

Dans ces conditions, seule, l'eau qui sert à l'alimentation des habitants, peut avoir été l'agent de propagation de cette maladie. Les vases et les linges, souillés par les premiers malades, ont été lavés, en effet, dans un lavoir dont les eaux d'écoulement non drainées venaient contaminer l'eau des fontaines desservant les trois hameaux inférieurs. Les habitants du quatrième hameau, puisant l'eau nécessaire à leurs besoins dans une fontaine située au-dessus du lavoir, ont été à l'abri de toute contamination.

L'examen bactériologique de ces eaux, dû au concours de notre maître M. le professeur agrégé Morel, y a démontré la présence : 1° du *bactérium coli* en abondance; 2° d'un *spirille* ayant les plus grandes ressemblances avec le komma bacille. Comme lui, il a la forme recourbée en S, présente un cil terminal unique et mobile, et liquéfie la gélatine; il en diffère en ce qu'il est plus volumineux, moins incurvé et ne donne pas la réaction de l'indol.

Si nous ne pouvons affirmer, d'une façon absolue, l'existence, dans cette eau, du bacille virgule, nous pouvons tout au moins déclarer que cette eau était souillée par des matières fécales (présence du bactérium coli).

Comme, d'autre part, nous avons constaté, dans les selles de plusieurs malades, la présence du bacille de Koch, nous sommes autorisé à conclure *que l'eau de boisson, souillée par les déjections cholériques, a été, à Eycherboul, la voie de propagation du choléra.*

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

V. — Acétonémie expérimentale.

En 1891, nous avons cherché à vérifier, en collaboration avec M. le professeur André, l'opinion émise par Kusmaul sur l'origine acétonémique du coma diabétique.

Nos expériences ont consisté en inhalations et en injections sous-cutanées d'acétone à des animaux.

Avec les *inhalations,* le phénomène le plus manifeste, le plus uniforme et le moins contestable, est une dyspnée formidable, qui est comme la caractéristique de ce genre d'empoisonnement. Les animaux présentent, en outre, de la flaccidité des membres, de la résolution musculaire, de l'anesthésie à des degrés variables. Absence totale de convulsions et de contractures; troubles oculaires peu marqués.

Avec les injections sous-cutanées, la dyspnée n'est pas aussi nette, à moins qu'on injecte une grande quantité d'acétone; en revanche, la paralysie du train postérieur constitue un phénomène constant d'une grande valeur; dans un cas, nous avons observé du nystagmus.

Nous n'avons obtenu le *coma* que dans une seule expérience; il paraît être la résultante de l'empoisonnement acétonémique porté à son *summum.*

En comparant les symptômes du coma diabétique et ceux de l'acétonémie expérimentale, nous avons pensé, qu'il

nous était permis de conclure que, si le coma relevait de causes multiples et variées, dans quelques cas, ce syndrôme clinique était dû à l'empoisonnement par l'acétone.

VII. — De la contagion et de l'inoculabilité du cancer.

M. le professeur André a fait, en 1893, une série de recherches expérimentales, auxquelles il a bien voulu nous associer, sur la contagion et l'inoculabilité du cancer. Nous avons pratiqué à un chien des injections de cancer, préparé suivant le procédé de M. le professeur Mayet (de Lyon). Nous lui avons fait ingérer des fragments de tumeur cancéreuse du sein; nous avons tenté des greffes cancéreuses au niveau de l'abdomen; enfin, nous l'avons nourri, du 10 juillet au 12 novembre 1893, avec de la viande de porc, nous conformant, pour ce dernier point, à l'opinion émise, peu de temps auparavant, par MM. Verneuil et Roux. Toutes ces expériences n'ont donné aucun résultat.

IX, X, XI. — Recherches sur la toxicité des urines dans diverses affections.

Dans le service de M. le professeur Caubet et dans le laboratoire de M. le professeur André, nous avons poursuivi, pendant trois ans, l'étude des variations de la toxicité urinaire dans diverses affections.

Nous avons fait des recherches avec l'eau bouillie et filtrée, avec l'eau additionnée de chlorure de sodium, avec l'eau glycérinée, avec des urines normales et des urines pathologiques.

Nous avons notamment étudié la toxicité urinaire :

1° Dans des maladies aiguës fébriles : pneumonie, scarlatine, paludisme;

2° Dans des affections du foie : ictère infectieux bénin;

3° Dans des affections du rein : néphrites, pyélo-néphrite et urémie;

4° Dans des maladies du cœur : myocardite et asystolie;

5° Dans des maladies du système nerveux : goître exophtalmique, épilepsie, chorée chronique héréditaire;

6° Dans la maladie bronzée d'Addison.

Dans toutes nos expériences, nous nous sommes placé dans des conditions identiques de vitesse, de pression et de température, nous avons employé la méthode indiquée par M. le professeur Bouchard, et *nous avons recherché la toxicité mortelle immédiate.*

Les résultats, que nous avons obtenus, ne sont, pour la plupart, que la vérification de faits déjà connus.

L'*eau bouillie et filtrée* est toxique pour le lapin à la dose de 136 c. c. par kilogramme d'animal.

Si l'on ajoute à l'eau bouillie 4 grammes de sodium par litre, son pouvoir toxique s'abaisse, les accidents sont retardés, et on la transforme en une sorte de sérum artificiel, qui ne tue le lapin qu'à la dose de 302 c. c.

L'*eau glycérinée* (1 partie de glycérine, 2 parties d'eau) paraît moins toxique que ne l'a indiqué M. Charrin; la mort survient après l'injection de 55 c. c.

La toxicité des *urines* d'un homme bien portant paraît être de 51 c. c.

Cette toxicité diminue (179 c. c.), si l'on se sert des urines émises après l'absorption d'une grande quantité d'eau. Il y a, là, un facteur important qu'il ne faut pas négliger.

Elle augmente, au contraire, si les urines ont subi la fermentation ammoniacale (33 c. c.) et si elles renferment des microorganismes.

Dans la *pneumonie*, les urines émises au moment de la crise sont hypertoxiques, bien que le coefficient urotoxique reste peu élevé.

Nous n'avons pas constaté de modification sensible de la toxicité urinaire dans le *paludisme*, pendant les accès ou en dehors des accès.

Dans la *scarlatine*, la toxicité est très augmentée au moment de la défervescence (0,762). Cette augmentation a coïncidé, dans un cas, avec des phénomènes urémiques et a disparu avec eux.

Dans l'*ictère infectieux bénin*, la toxicité urinaire augmente d'une manière très sensible au moment de la crise urinaire (0,700), puis diminue les jours suivants (0,205).

Mais c'est surtout dans les *affections du rein*, que la toxicité présente les plus grandes variations. Dans la néphrite chronique interstitielle, les urines sont hypotoxiques; il est beaucoup plus dangereux d'injecter de l'eau que de l'urine d'un néphrétique scléreux. Dans un cas, nous avons pu injecter à un lapin 205 c. c., 54 par kilogramme de poids, sans entraîner la mort. Le coefficient urotoxique devient extrêmement faible : 0,090, 0,062, 0,087, 0,105 suivant les cas.

Dans la *pyélo-néphrite*, il y a augmentation de la toxicité urinaire (0,596); elle est due très probablement à la fermentation ammoniacale et à la présence de microorganismes dans l'urine.

Dans un cas de *myocardite chronique avec asystolie légère*, nous avons obtenu une toxicité élevée (36 c. c. 5), le coefficient (0,345) restant inférieur au coefficient urotoxique normal.

La toxicité urinaire ne semble pas modifiée dans le *goitre exophtalmique*.

Elle est notablement diminuée dans la *chorée chronique héréditaire*, et, dans un cas, le coefficient urotoxique a varié entre 0,285 et 0,279.

L'*épilepsie* paraît déterminer des modifications très importantes. Dans l'*épilepsie essentielle primitive*, les urines ont un pouvoir toxique extrêmement faible (0,140); leur toxicité paraît normale dans l'*épilepsie secondaire* consécutive à la sclérose cérébrale congénitale ou à des lésions des centres nerveux.

Enfin, dans la *maladie bronzée d'Addison*, nous avons observé une diminution sensible de la toxicité urinaire (139 c. c.) avec un coefficient urotoxique très faible (0,221).

VI, VIII, XII, XIII. — Recherches sur la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique.

Les résultats obtenus par les divers expérimentateurs, dans leurs recherches sur la toxicité du sérum sanguin normal ou pathologique, sont très variables et il serait difficile, à l'heure actuelle, de fixer d'une manière exacte cette toxicité.

Sans doute, il faut tenir compte de la résistance individuelle de chaque animal, qui varie avec sa constitution intime, son âge, l'état de santé et de forces qu'il présente au moment où est faite l'expérience.

Mais la plus grande cause de la divergence des résultats doit être attribuée à la différence des méthodes opératoires suivies par les expérimentateurs.

MM. Tarnier et Chambrelent ont recherché la *toxicité éloignée* ou *à distance*, c'est-à-dire la dose *minima* de

sérum suffisante pour tuer un lapin du poids de 1 kilogramme : ils ont ainsi obtenu, dans l'éclampsie puerpérale, une toxicité variant de 4 à 6 centimètres cubes.

MM. Charrin, Leclainche et Rémond, Guinard et Dumarest, etc., ont déterminé la *toxicité mortelle immédiate* et, presque toujours, ils ont dû injecter une dose de sérum supérieure à 20 centimètres cubes par kilogramme de lapin.

Les résultats, obtenus par des méthodes si différentes, ne peuvent pas être comparés entre eux.

Nos recherches sur la toxicité du sérum sanguin pathologique ont porté sur quatre cas d'éclampsie puerpérale et sur quatre cas d'urémie.

Le sérum, recueilli à la suite d'une saignée, avec toutes les précautions antiseptiques, est injecté à la température de 40° dans la veine marginale postérieure de l'oreille d'un lapin, à la vitesse de 1 centimètre cube par dix secondes.

Les résultats obtenus peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° La toxicité immédiate du sérum sanguin, dans huit cas d'intoxication profonde de l'organisme, varie de 21 à 47 centimètres cubes pour un kilogramme d'animal.

Dans l'urémie, la toxicité moyenne est de 24 c. c. 43 et, dans l'éclampsie puerpuérale, de 30 c. c. 75.

2° Ces résultats restent sensiblement les mêmes, quelle que soit la terminaison de l'intoxication, et il semble fort difficile d'en déduire des indications précises pour le pronostic.

3° Néanmoins, dans un cas grave d'éclampsie puerpérale terminée par la guérison, la toxicité a été extrêmement faible : 47 centimètres cubes par kilogramme de poids.

XV, XVI. — Etude du diagnostic de la perméabilité rénale par l'emploi du bleu de méthylène.

Nos recherches ont porté sur vingt malades entrés dans le service de M. le professeur Caubet pour des affections diverses.

Dans toutes nos expériences, nous avons employé une solution de 1 gramme de bleu de méthylène véritable, vérifié par l'examen spectroscopique (bande très foncée dans le rouge), pour 20 grammes d'eau; cette solution était stérilisée à l'autoclave. Pour chaque cas, nous avons fait une injection de 1 centimètre cube, soit 0 gr. 05 de bleu, dans la région fessière, sans jamais provoquer de vive douleur.

Sur les vingt sujets, six fois l'élimination du bleu a été normale. Il s'agissait de malades ne présentant aucun trouble notable du côté des reins. La coloration bleue des urines a apparu de trente à cinquante minutes après l'injection et a atteint son maximum deux ou trois heures après.

Douze malades ont présenté un retard notable dans l'élimination du bleu : tous paraissaient atteints de lésions chroniques du rein avec ou sans albuminurie. Malgré le secours du chloroforme, la teinte bleue n'a pu être décelée que deux, trois, quatre et même huit heures après l'injection.

Parmi les faits de ce genre, nous signalerons un cas d'infection urinaire avec pyélonéphrite suppurée, vérifiée à l'autopsie : la coloration bleue a été constatée vers la huitième heure.

Chez un deuxième malade, un jeune homme atteint de tuberculose pulmonaire avec albuminurie abondante

(12 gr. par litre), nous avons eu un retard de quatre heures.

Dans deux observations, il y a eu exagération de la perméabilité rénale : le bleu a passé plus vite que de coutume et les urines ont atteint, presque d'emblée, leur maximum de coloration (une heure).

Dans un cas, il s'agissait d'un malade atteint d'une insuffisance aortique et qui a succombé à une crise d'asystolie. A l'autopsie, nous avons pu constater les lésions classiques du rein cardiaque.

Notre deuxième malade présentait les symptômes d'une néphrite aiguë avec anasarque et albuminurie abondante; malgré la disparition à peu près complète des accidents, il y a eu excès de perméabilité. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de M. Bard, qui a signalé, le premier, cet excès de perméabilité dans les néphrites épithéliales.

Dans nos vingt observations, nous avons étudié comparativement l'élimination du bleu et celle du chromogène décrit par MM. Voisin et Hauser : dix-sept fois le bleu et le chromogène ont apparu simultanément. Dans trois cas, le chromogène a été constaté avant le bleu; une heure plus tôt dans un cas de néphrite interstitielle, et deux heures plus tôt dans les deux cas de pyélonéphrite suppurée et de tuberculose pulmonaire avec albuminurie que nous avons signalés plus haut.

Le chromogène a été surtout très apparent dans les cas où la perméabilité était retardée.

Enfin, nous n'avons jamais observé d'accident à la suite des injections de bleu de méthylène, qui ont toujours été très bien supportées.

XVII, XVIII, XIX. — **De la valeur de la glycosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique.**

Expériences faites dans le service de M. le professeur Caubet, et destinées à contrôler la valeur de l'épreuve de Colrat. Nous avons recherché la glycosurie alimentaire chez *cinquante* sujets, presque tous des hommes adultes, entrés dans le service pour des affections diverses.

Dans tous les cas, nous avons fait absorber le matin, à jeun, 150 grammes de sirop de sucre (100 gr. de saccharose) après avoir pris la précaution de faire vider la vessie et de nous assurer que les urines ne renfermaient pas de trace de sucre; nous avons recueilli, ensuite, l'urine de demi-heure en demi-heure, pendant cinq heures, en recommandant aux malades de ne pas prendre d'aliments et de ne boire que de la tisane sans sucre. Le sucre a été recherché dans les urines au moyen des procédés ordinaires.

L'epreuve de la glycosurie alimentaire a eté positive dans quinze cas, et chez trente-cinq sujets, nous n'avons pas obtenu de glycosurie.

La glycosurie alimentaire a été constatée dans l'ictère catarrhal; elle a fait totalement défaut dans la péritonite tuberculeuse.

Or, nous savons que la cellule hépatique est altérée dans l'ictère infectieux bénin (Chauffard); elle demeure saine, au contraire, dans la tuberculose péritonéale.

Dès lors, l'épreuve de Colrat, sans être d'une exactitude absolue, constitue un bon moyen, à la portée de tous les cliniciens, pour apprécier l'état fonctionnel de la cellule hépatique.

Toute glycosurie qui suit l'ingestion d'une certaine quantité de sucre (150 gr. de sirop), est liée à des altérations du foie.

Mais, de ce que l'on ne constate pas la glycosurie alimentaire, il n'est pas permis d'affirmer l'intégrité de cet organe. Les troubles de l'absorption gastro-intestinale et de l'élimination rénale peuvent, en effet, fausser les résultats de l'épreuve de Colrat (4 obs. pers.), comme l'ont démontré récemment MM. Achard et Castaigne.

Dans tous les cas où cette épreuve donne un résultat négatif, il convient de s'assurer de l'état de ces deux fonctions, à l'aide des procédés cliniques ordinaires et plus particulièrement à l'aide du bleu de méthylène.

XIV. — Note sur la toxicité du naphtol camphré.

Le naphtol camphré est un agent thérapeutique très toxique pour les animaux.

Injecté dans la veine de l'oreille d'un lapin, à des doses extrêmement minimes, il détermine la mort par embolies, au milieu de phénomènes tétaniques foudroyants.

Injecté sous la peau, dans la plèvre ou dans le péritoine de cobayes ou de lapins sains, il les tue rapidement en provoquant des phénomènes convulsifs intenses. L'injection préalable dans la cavité péritonéale d'une certaine quantité d'eau stérilisée ne fait que retarder les accidents convulsifs.

La toxicité du naphtol camphré paraît due en grande partie au camphre.

PATHOLOGIE INTERNE

XXII, XXIII. — Rupture du cœur.

La rupture du cœur est une cause de mort, chez le vieillard, moins rare qu'on ne le croit généralement. Nous en avons recueilli un exemple, chez un homme âgé de quatre-vingt-un ans, atteint d'artério-sclérose généralisée. A l'autopsie, nous avons constaté une *rupture complète du cœur avec un hémo-péricarde abondant* (340 gr.).

Cette rupture s'est produite à son lieu d'élection : la face antérieure du ventricule gauche, à la partie moyenne et dans le voisinage de la cloison interventriculaire.

Elle s'est faite de dedans en dehors et en plusieurs temps.

Dans un premier temps, la couche profonde du myocarde, déjà altéré, a dû se rompre. Le sang s'est infiltré entre les fibres musculaires et est parvenu ainsi jusque sous l'épicarde. Là, il s'est collecté en deux foyers principaux qui, dans un deuxième temps, se sont rompus et ont déterminé l'irruption du sang dans la cavité péricardique. La survie paraît avoir été de treize jours.

La méthode des graphiques, en permettant de comparer la matité cardiaque aux divers moments de l'existence avec la matité cardiaque après la mort, nous a été d'un précieux secours pour la détermination du moment de l'apparition de l'hémopéricarde.

Nous retrouvons dans ce cas l'étiologie classique des ruptures cardiaques : *la myocardite scléreuse due à l'insuffisance de l'irrigation sanguine.* Les deux artères coronaires étaient athéromateuses; leur calibre était diminué; la coronaire antérieure était même thrombosée au niveau de sa bifurcation, et, à la coupe, les artérioles présentaient de l'indartérite oblitérante. La lésion dominante du myocarde était une sclérose dystrophique; les fibres musculaires étaient, de plus, atteintes d'altération vacuolaire et de dégénérescence granulo-pigmentaire.

Le tableau clinique, présenté par le malade, a été celui d'une myocardite avec phénomènes urémiques.

XXXI, XXXII. — **Cyanose congénitale et inversion viscérale complète.**

Histoire d'un malade, qui a fait l'objet de nombreuses présentations devant les Sociétés savantes et que nous avons étudié avec M. le professeur Caubet.

Il est atteint d'inversion viscérale totale et de cyanose congénitale avec hyperglobulie. L'inversion viscérale est une anomalie sans importance pour lui. La cyanose constitue, au contraire, une infirmité qui l'empêche de travailler. Elle est due, très probablement, à une malformation cardiaque. Le malade est un « malformé »; il présente des stigmates de rachitisme, du strabisme externe, des déformations des doigts et des orteils, etc. Il est rationnel d'admettre, chez lui, une malformation congénitale du cœur. L'interprétation des bruits de souffle, perçus à l'auscultation est fort difficile. La constatation d'un souffle systolique, dont le maximum se trouve dans le troisième espace intercostal droit, à 1 centimètre du sternum et d'un frémissement systolique limité en ce point, nous a fait admettre que *le rétrécissement de l'artère*

pulmonaire constituait, dans ce cas, la lésion dominante.

Quant à *l'hyperglobulie,* loin d'être une cause de la cyanose, elle en est la conséquence; elle diminue et augmente avec elle par le repos ou la marche.

XXVIII, XXIX. — **Pouls lent permanent.**

A l'occasion de trois observations de *pouls lent permanent,* nous avons, en collaboration avec M. le professeur Rémond, fait une étude de ce syndrome et essayé d'en déduire une théorie pathogénique générale.

Dans un cas, le ralentissement du pouls était associé à la respiration périodique de Cheyne-Stokes et à des attaques épileptiformes, chez un homme, âgé de soixante-quatre ans, atteint d'artério-sclérose généralisée, et dont le pouvoir toxique des urines était considérablement diminué; le coefficient uro-toxique était de 0,105. Nous avons considéré ce malade comme un urémique et nous avons attribué les symptômes, qu'il présentait, à une double cause : à *l'athérome,* d'une part et à *l'intoxication,* de l'autre.

L'athérome des vaisseaux bulbaires, ne permet pas à la quantité de sang voulue d'arriver aux centres nerveux et explique les vertiges et les crises apoplectiformes : il s'agit d'une véritable claudication intermittente cérébrale. L'auto-intoxication, détermine une excitation permanente du bulbe, dont l'irrigation est altérée quantitativement et qualitativement, et produit la respiration périodique de Cheyne-Stokes et le ralentissement du pouls.

Dans d'autres cas, ce ralentissement du pouls était dû tantôt à la résorption des sels biliaires *(ictère par rétention),* tantôt à l'hyperglycémie ou à l'accumulation dans le sang de substances toxiques, différentes du sucre *(dia-*

bète pancréatique). Enfin, chez un malade présentant du pouls lent pendant toute la durée de *crises convulsives apoplectiformes* (2 ou 3 jours), nous avons incriminé les mauvaises conditions de l'hématose, au cours des accidents convulsifs, et l'accumulation de CO^2 (Landois).

Rapprochant ces faits de ceux, déjà publiés, où l'infection, l'intoxication ou l'auto-intoxication paraissent évidentes, nous avons été conduit à considérer le ralentissement du pouls, exception faite des cas où l'irritation bulbaire est provoquée par une tumeur ou une compression du voisinage, ou bien où le pneumogastrique est intéressé sur un point de son parcours, comme le résultat d'une intoxication. Que le poison soit venu du dehors ou qu'il résulte d'une viciation dans le fonctionnement des divers organes chargés d'assurer la dépuration du milieu sanguin, c'est à son action sur le bulbe qu'il faut attribuer le ralentissement du cœur. Ce ralentissement, lui-même, aura une durée absolument variable, suivant la dose du poison et la durée de son séjour dans l'organisme. Passager, quand il s'agit d'un poison fortuitement absorbé; plus long, quand il s'agit d'une auto-intoxication, comme dans l'ictère, et, encore ici, limité à la durée de l'ictère lui-même; permanent, quand la cause n'est elle-même pas susceptible de cesser, comme dans la première observation, le ralentissement du pouls devient ainsi un syndrôme dont la pathogénie s'éclaircit singulièrement.

XXIV, XXV. — **Du traitement de la péritonite tuberculeuse ascitique par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude.**

La communication de M. Debove sur le traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec de l'eau saturée d'acide borique, et les nombreux

succès obtenus chaque jour en chirurgie par l'emploi de l'eau chaude, nous ont inspiré l'idée de pratiquer, dans un cas analogue, chez un jeune homme de dix-neuf ans, après la ponction, un lavage avec de l'eau stérilisée portée à une température élevée (46 degrés).

Laver le péritoine sans l'ouvrir, c'est procurer au malade presque tous les avantages de la laparotomie sans l'exposer aux dangers toujours graves de cette opération, qu'il est préférable d'éviter, comme le dit M. Debove, lorsqu'ollo ne s'impose pas.

L'injection, d'autre part, dans une grande cavité séreuse de liquides antiseptiques, n'est pas toujours sans danger.

A côté des cas favorables de MM. Rendu et Spillmann, les expériences de M. Le Gendre et l'observation récente de M. Netter démontrent la susceptibilité particulière du péritoine vis-à-vis de certains agents chimiques (naphtol camphré, sublimé, etc.).

Avec l'eau stérilisée chaude, plus d'accident à craindre, plus d'intoxication possible. Elle paraît agir aussi efficacement que les diverses solutions antiseptiques employées, et elle met la séreuse, débarrassée de son épanchement septique, dans les conditions les plus favorables à la guérison.

Par sa température élevée, elle détermine une augmentation du nombre des leucocytes (diapédèse par vaso-dilatation), elle favorise, en outre, leur activité et elle atténue la virulence du bacille de Koch. Elle permet ainsi à l'organisme de lutter avec plus de chances de succès.

Dans l'observation, qui fait l'objet de cette note, l'épanchement assez considérable (7 litres 1/2) et les symptômes de péritonite ont disparu complètement après une ponction suivie de lavage avec dix litres d'eau stérilisée portée à la température de 46 degrés.

Les suites opératoires ont été très bonnes, sans fièvre, sans vomissements, sans douleur.

Au moment de la communication de notre note à la Société médicale des hôpitaux de Paris, faite en collaboration avec M. le professeur Caubet, uno année s'était écoulée depuis notre intervention; l'ascite ne s'était pas reproduite. Nous considérions le malade comme guéri; il venait de contracter un engagement dans l'armée.

XXXVI. — **Étude pathogénique de la chlorose.**

L'histoire pathogénique de la chlorose a donné lieu à de nombreuses discussions. Se basant sur la prédominance de tel ou tel symptôme, les auteurs ont cherché dans les différents organes, dans les différentes fonctions, la nature de cette maladie, et les théories les plus diverses ont été émises. Aucune d'elles ne nous paraît pouvoir être acceptée à l'exclusion des autres; elles renferment toutes une part de vérité. Mais il nous a semblé qu'il était possible de les rattacher à une même cause : *la congénitalité*.

Les nombreuses observations, recueillies dans le service de M. le professeur Caubet, nous ont conduit à considérer la chlorose comme une affection toujours congénitale, d'où sa distinction avec l'anémie, affection toujours acquise.

Les facteurs de cette congénitalité résident, selon nous, dans l'influence morbide des ascendants et particulièrement dans l'hérédo-tuberculose et l'hérédo-arthritisme.

La chlorose est due à un arrêt ou à un retard du développement portant principalement sur les organes cardio-vasculaires et hématopoiétiques.

Cette origine de la chlorose explique l'association fréquente de cette maladie avec de nombreuses malforma-

tions physiques ou viscérales, d'origine également congénitale.

Ce sont, là, les idées développées par un de nos élèves et ami, le docteur Saint-Martin, dans sa thèse inaugurale. Nous lui avons donné, à l'appui de cette théorie, vingt observations cliniques personnelles avec examens hématimétriques.

XXXVII. — **Fièvre typhoïde et hémorragie intestinale.**

Il s'agit d'une forme grave de fièvre typhoïde, confirmée par le séro-diagnostic, qui s'est terminée brusquement par une hémorragie intestinale abondante survenue vers le douzième jour de la maladie.

Cette hémorragie a dissipé toutes les craintes; elle a constitué une véritable *crise*. La température a baissé, en vingt-quatre heures, de plus de 3 degrés, et la malade est entrée immédiatement en convalescence.

Nous avons pensé que l'hémorragie agissait, ici, comme la saignée dans l'urémie en débarrassant l'organisme de certaine quantité de produits toxiques, en diminuant le titre de ces produits dans le sang et en déterminant une hyperleucocytose.

XXVI, XXVII. — **Un cas d'ictère syphilique avec syphilides généralisées.**

Observation intéressante en raison de la précocité et de la gravité des accidents syphilitiques, dues très probablement aux antécédents alcooliques du malade.

L'éruption papulo-squameuse apparaît deux mois après l'*accident initial*. Elle est généralisée à tout le corps et donne à la peau un aspect *tigré*.

L'*ictère* survient quinze jours plus tard; il est précédé

de fièvre, de courbature et de céphalalgie. Sous l'influence du traitement spécifique, le cours normal de la bile se rétablit et le malade présente une *crise polyurique et azoturique* extrêmement nette, identique à celle qui a été décrite dans l'ictère catarrhal.

On peut, dès lors, se demander avec Chauffard, si l'ictère syphilitique secondaire n'est pas le résultat d'une hépatite due, soit à l'agent spécifique de la syphilis, soit à un des nombreux microbes, qui habitent normalement l'intestin et dont le pouvoir pathogène apparaît toutes les fois que la résistance de l'organisme est diminuée?

XXXIII. — **Urémie dyspnéique à type de Cheyne-Stokes, traitée par les injections de suc rénal.**

Cas clinique étudié avec M. le professeur Caubet. Il s'agissait d'une crise urémique caractérisée surtout par une anurie presque complète, par des symptômes bulbaires, avec respiration périodique de Cheyne-Stokes et survenant au cours, ou plutôt au terme d'une néphrite intertitielle. Nous avons soumis le malade à des injections sous-cutanées de suc rénal préparé par nous, après avoir préalablement étudié la toxicité de ce liquide par injection intra-veineuses à des lapins. Ce traitement paraît avoir réveillé la fonction urinaire et amélioré la respiration périodique.

XXX. — **Coma diabétique et acétonurie.**

Relation de trois cas de diabète sucré avec accidents comateux et gastro-intestinaux graves coïncidant avec une diminution considérable de la sécrétion urinaire et avec la présence de l'acétone dans les urines.

Dans un cas, il s'agissait de diabète maigre avec mélanodermie.

Une de ces trois observations est particulièrement intéressante. Le malade, un homme de cinquante-deux ans, gros mangeur, grand buveur, présentait une obésité très marquée. L'examen du sang faisait constater une hyperglobulie notable : 6,150,000 globules rouges par millimètre cube. Chez lui, le diabète paraissait dû en grande partie à la suralimentation et s'améliora rapidement avec le dosage de l'alimentation.

XXXVIII. — **Sténose cicatricielle du pylore traitée par la gastro-entérostomie. — Étude du chimisme stomacal avant et après l'opération.**

Homme de trente-cinq ans, alcoolique, ayant présenté depuis quatre ans tous les signes d'un ulcère simple de l'estomac (douleurs, vomissements, hématémèses mœléna). Plus tard, on constate les signes d'une dilatation moyenne de l'estomac, avec présence de liquide résiduel, contenant des débris alimentaires, retiré par le tubage pratiqué à jeun. Ce liquide, analysé par la méthode d'Hayem-Winter, appartient au type peptique ou fermentatif d'Hayem. L'analyse du suc gastrique, après repas d'Ewald, donne les caractères de l'hyperpepsie chlorhydrique avec fermentations secondaires.

Après l'opération de la gastro-entérostomie, qui permet de constater une induration pylorique, l'analyse chimique indique, au contraire, l'évacuation parfaite de l'estomac et un changement complet du type chimique, qui est maintenant celui de l'hypopepsie du deuxième degré, avec absence totale d'acide chlorhydique libre, sans fermentations secondaires.

SYSTÈME NERVEUX

XXXIX. — Un cas de chorée chronique héréditaire.

Observation clinique intéressante en raison de l'existence de l'*hérédité similaire* : le grand-père, deux fils et un petit-fils ont été atteints de chorée chronique.

Elle apparaît, dans cette famille, vers l'âge de trente-cinq ans. Après l'apparition des premiers symptômes, la maladie suit une marche lente, mais progressive. Elle conduit à l'imbécillité, à la démence, quelquefois au suicide, comme chez le père de notre malade.

XL. — Rétrécissement spasmodique de l'œsophage consécutif à l'influenza.

Il s'agit d'un homme, jusqu'alors bien portant, qui, pendant une longue convalescence d'influenza, présenta subitement un rétrécissement spasmodique de l'œsophage, rendant toute alimentation impossible, et guéri par le cathétérisme. L'œsophagisme doit être, dans ce cas, attribué à l'hystérie, et l'influenza paraît avoir été la cause provocatrice de cette névrose.

XLI, XLII. — De l'hérédité similaire dans le goître exophtalmique.

La maladie de Basedow peut s'observer chez plusieurs membres d'une même famille, et il en existe un certain nombre d'exemples dans la littérature médicale. Nous

avons eu la rare fortune d'en observer deux cas chez la mère et la fille. Leurs observations ont servi de base à ce travail, qui peut se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Les deux malades qui font l'objet de cette note offrent un nouvel exemple de *goître exophtalmique familial* ;

2° Leurs observations viennent à l'appui de l'opinion, aujourd'hui généralement acceptée, et d'après laquelle le goître exophtalmique est une véritable névrose obéissant aux lois de l'hérédité similaire ou de transformation ;

3° Chez nos deux malades, le syndrome basedowien a apparu dans la convalescence de *maladies infectieuses* graves : péritonite puerpérale, chez la mère; fièvre typhoïde, chez la fille;

4° Toutes deux présentent des troubles psychiques nombreux, mais de nature différente ; chez la mère, ils affectent la forme de *troubles vésaniques ;* chez la fille, ce sont des *troubles psychiques purs* relevant de la neurasthénie ;

5° Troubles psychiques et goitre exophtalmique dérivent de la même cause commune : *l'hérédité névropathique.*

XLIV. — **Hémiplégie syphilitique.**

Relation de quatre cas d'hémiplégie syphilitique, dont deux accompagnés d'aphasie.

L'absence de traitement a été absolue dans deux cas ; dans les deux autres, le traitement a été absolument insuffisant (un mois à peine.)

Ces observations sont encore intéresssantes en raison de la précocité des accidents paralytiques ; dans un cas, l'hémiplégie est survenue *dix mois environ après l'infection.*

LI, LII. — Note sur un cas de neuro-fibromatose généralisée.

Le malade, qui fait l'objet de cette note, a présenté l'aspect clinique complet de la *neuro-fibromatose généralisée.* A la surface du corps, existaient des tumeurs cutanées, nombreuses et de volume variable, avec *tumeur majeure* au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite, des *taches de rousseur* et des *nœvi vasculaires.* Tumeurs et taches pigmentaires existaient à la naissance.

L'examen anatomo-pathologique de ces tumeurs, pratiqué pendant la vie et après la mort, ne nous a jamais décelé l'existence de fibre nerveuse, et nous n'avons jamais constaté les lésions moniliformes des nerfs signalées par Von Recklinghausen.

Le malade a présenté pendant la vie les troubles nerveux et psychiques signalés dans cette affection par la plupart des auteurs, et que M. Marie rattache au tableau symptomatique de la neuro-fibromatose généralisée.

LIV. — De la chute spontanée des dents dans le tabes dorsalis.

Deux observations de tabes, où la chute spontanée des dents a été le symptôme le plus précoce et a marqué le début de la période préataxique. Dans ces deux cas, la maladie paraît reconnaître une origine syphilitique.

XLV, XLVI. — Un cas de diplégie faciale totale.

C'est l'histoire d'une femme, âgée de soixante-quatre ans, qui a présenté une diplégie faciale complète d'origine périphérique, survenue en *deux temps.* La paraly-

sie du côté droit correspond à « la forme grave » de la paralysie faciale de Erb, la paralysie du côté gauche à la « forme intermédiaire. »

Cette diplégie est survenue sans cause provocatrice apparente.

Dans les antécédents personnels de cette malade, nous relevons des tares nerveuses multiples, et l'existence de l'artério-sclérose généralisée avec albuminerie.

On pourrait penser, ici, à l'étiologie cardio-artérielle invoquée par MM. Labadie-Lagrave et Boirx dans un cas analogue.

L. — De la paralysie faciale périphérique.

Cinq observations cliniques intéressantes en raison des tares nerveuses et arthritiques multiples présentées par les sujets.

Depuis les travaux de Charcot, on sait que la paralysie de Bell n'est plus l'affection banale qu'un simple coup de froid peut provoquer, mais une véritablo névrose, obéissant aux lois de l'hérédité nerveuse similaire ou de transformation.

LV. — Acromégalie traitée par la médication thyroïdienne.

Nous avons étudié, avec M. Fabre, l'influence du traitement thyroïdien dans un cas d'acromégalie, à évolution lente, sans retentissement sur l'état général, et n'ayant amené aucun trouble encéphalique. Le corps thyroïde a été ingéré, à l'état frais, pendant trois mois environ, à la dose moyenne de 2 grammes par jour.

Sous l'influence de ce traitement, nous avons constaté, du côté des urines, une augmentation croissante de l'urée excrétée. De 16 grammes, l'urée s'est élevée à 20, 25, 30

et 35 grammes par litre, alors que le volume restait constant. Avec la suppression de la médication thyroïdienne, l'urée est tombée à 15, 10, 8 et même 5 grammes par litre.

Le malade a présenté un amaigrissement progressif, qui a enlevé aux mains leur aspect de battoir et diminué l'hypertrophie des pieds. Mais l'évolution de la maladie, elle-même, n'a pas été modifiée.

LVI. — **Tuberculose du cervelet.**

Chez un homme jeune, âgé de vingt-huit ans, alcoolique avéré, nous avons constaté, à l'autopsie, deux tumeurs du cervelet de nature tuberculeuse.

Ces tumeurs siégeaient l'une sur la face inférieure du lobe droit, et l'autre sur la face supérieure du lobe gauche. Elles étaient toutes deux tangentes au grand sillon circonférentiel de Vicq-d'Azyr. Le lobe moyen était sain, ainsi que le cerveau, la protubérance et la moelle.

Pendant la vie, le malade avait présenté des attaques épileptiformes, des vertiges, une démarche chancelante, titubante, une céphalalgie occipitale tenace, et une neuro-papillite double. Il n'a jamais eu de vomissements. Il a succombé à la tuberculose pulmonaire, au milieu de troubles psychiques très prononcés.

Un des points intéressants de cette observation, réside dans ce fait que le malade avait été interné dans un asile d'aliénés pendant trois mois, à l'âge de vingt-quatre ans, pour un délire aigu accompagné d'idées de suicide et précédé d'attaques apoplectiformes.

Toulouse, Imp DOULADOURE-PRIVAT, rue St-Rome, 39. — 6628